Aus der Königlichen Universitäts-Augenklinik.
Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Uhthoff.

Die Augenveränderungen bei der akuten Großhirnencephalitis und Encephalitis der Kinder.

Inaugural-Dissertation

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich Wilhelms-Universität zu Breslau

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

vorgelegt von

Heinrich Bratke,
Medizinalpraktikant.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Breslau 1913.
Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.,
Ursulinerstraße 1.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.
Referent: Professor Dr. Uhthoff.

Erst in den letzten dreißig Jahren ist es durch die Forschungen (Wernicke, Strümpell u. a.) gelungen, die Encephalitis non purulenta als ein gesondertes Krankheitsbild herauszuschälen. Wenn man heute eine Erklärung abgeben will, so könnte man ungefähr folgendes sagen: Die Encephalitis non purulenta ist eine ätiologisch auf der Basis der Intoxikation, Infektion, Trauma (Oppenheim und Cassirer) beruhende echte Entzündung, pathologisch-anatomisch ausgezeichnet durch: Hyperämische Veränderungen, Exsudatbildung in der Umgebung der Gefäße, reaktiven Vorgänge in der Umgebung der genannten an die Gefäße gebundenen Veränderung. Diese ganzen Zustände stellen sich herdförmig von den Gefäßen ausgehend dar. Das nervöse Gewebe erleidet durch diese Veränderung einen Zerfall, während die Glia Wucherungsvorgänge und später Narbenvorgänge erkennen läßt. Sonst finden sich noch Gefäßneubildung und Sprossenbildung der Gefäße (Vogt).

Wenn man bisher von bestimmten Formen der Encephalitis gesprochen hat, so handelt sich das nur um konventionelle Abgrenzungen. Ganz besonders Oppenheim und Vogt heben dieses hervor und sind der Meinung, daß weder anatomisch noch ätiologisch die großen Unterschiede, die die Krankheitsbilder der Encephalitis darbieten, durch eine solche Einteilung gewürdigt würden. Ganz allgemein gesagt kann die Encephalitis jedes Hirngebiet befallen, und die klinischen Unterschiede, die sich ergeben, sind nur abhängig von den Allgemeinerscheinungen und den Symptomen, die durch eine bestimmte Lokalisation des Prozesses hervorgerufen werden.

Ich will hier nicht die Augenerkrankungen der Encephalitis im allgemeinen schildern, sondern aus der Gruppe der so lokalisatorisch, klinisch und ätiologisch abgeschiedenen Fälle will ich in der vorliegenden Arbeit zwei herausgreifen: die Großhirnencephalitis der Erwachsenen und die Encephalitis der Kinder. Ich lasse also die encephalitische Form der akuten Poliomyelitis, die Polioencephalitis h. a. superior, Polioencephalitis inferior, sowie die Polioencephalomyelitis und Encephalomyelitis aus.

Die Großhirnencephalitis der Erwachsenen (Strümpell, Leichtenstern) hat ihre Ursache stets in einer Infektion — meist einer Influenzainfektion — doch kann, wie die Literatur durch Sektionsfälle zeigt, überhaupt jede infektiöse Krankheit die Ursache sein. Die Befallenen, meist jugendliche Personen weiblichen Geschlechtes im Alter von 15 bis 30 Jahren erkranken meist ganz akut. In der Regel besteht Fieber, als Merkmal der echt-entzündlichen, d. h. infektiösen Ursache, doch kann auch in ganz akut verlaufenden Fällen jede Spur einer Temperaturerhöhung fehlen. Daneben bestehen nun eine Reihe cerebraler Allgemeinerscheinungen, wie Kopfschmerz, Erbrechen, Somnolenz, die sich, ein prognostisch ungünstiges Zeichen, bis zum Coma steigern können. Neben dieser Somnolenz wurden auch Unruhe, Erregtheit, Verwirrtheit beobachtet, ja auch mit motorischer Unruhe, Jactation und Tremor kann sie sich verbinden. Ferner beobachtete man Konvulsionen, aber nie so ausgesprochen, wie es fast stets bei der kindlichen Form gefunden wird. Endlich Nackensteifigkeit und Pulsveränderung, namentlich Verlangsamung. Zu diesen Allgemeinerscheinungen treten nun eine Reihe Lokalerscheinungen je nach dem Sitz des Leidens hinzu: Hemiplegie, Monoplegie, Jaksonsche Anfälle, Aphasie. Letztere werden besonders von Oppenheim und Cassirer betont. Von Augensymptomen wurde bis jetzt folgendes berichtet: Hemianopsie, totale Blindheit, Hyperämie der Papillen, Neuritis optica, Stauungspapille, Sehnerven-

schwund, Déviation conjuguée, Nystagmus, Ptosis und endlich ausgesprochene Augenmuskellähmung.

Der Verlauf ist meist ein stürmischer, schon in den beiden ersten Krankheitstagen kann der Tod eintreten, doch ist auch der Ausgang in Heilung nicht ungewöhnlich, eventuell auch in eine Heilung mit Defekt (Oppenheim, Freyhan u. a.).

Strümpell war der erste, der 1884 die Encephalitis der Kinder behandelte und sie verantwortlich machte für die Hemiplegia spatica infantilis. Anfangs stark angezweifelt, ist dann durch weitere klinische Beobachtungen und vor allem auch Sektionen bestätigt worden, daß in der Tat die cerebrale Kinderlähmung sich aus einer Encephalitis herausbilden kann. Heute liegt daher, wie Oppenheim und Cassirer meinen, gar kein Anlaß vor, die Strümpellsche Auffassung zu bekämpfen. Man braucht natürlich keineswegs, wie Strümpell es anfangs tat, an einer Analogie dieser Fälle mit der epidemischen Spinallähmung festzuhalten, nur mit Großhirnlokalisation. Es können natürlich alle Arten von infektiösen Krankheiten, wie beim Erwachsenen, diese kindliche Encephalitis hervorrufen. Ihre Lokalisation hat sie vorzugsweise in den motorischen Rindengebieten (Polioencephalitis Strümpells), betrifft aber auch zuweilen die Gegend der Zentralganglien. Wenn Unterschiede gegenüber der Encephalitis der Erwachsenen bestehen, so hat dies seinen Grund in der kindlichen Konstitution des Gehirns (Vogt). Ihnen allen gemeinsam ist hohes Fieber, Konvulsionen, die fast stets vorhanden sind, starke Ausbreitung der Herde. Die Prognose quoad vitam ist meist gut, quoad sanationem schlecht, da leicht schwere Residuen wie Epilepsie, Intelligenzdefekte, Lähmungen zurückbleiben. Im übrigen entsprechen die Erscheinungen der oben geschilderten Encephalitis der Erwachsenen.

Augenbefunde werden im allgemeinen als seltene Erscheinungen bei der cerebralen Kinderlähmung betrachtet.

Am ehesten finden sie sich bei der uns hier weniger interessierenden Form der Diplegie, es müßte denn sein, daß beide Hemisphären encephalitisch erkrankt sind. Es wurden gefunden: Strabismus, Oculomotoriuslähmung, Nystagmus; auch Sehstörungen sind bei der cerebralen Kinderlähmung kein seltener Befund, aber auch fast stets bei der diplegischen Form, wie eben so nur hier eine Atrophia nervi optici beobachtet werden konnte. Auch Pupillenveränderungen sind von verschiedenen Autoren beschrieben worden.

Pathologisch-anatomisch zeigt die echte entzündliche nicht eitrige Encephalitis der Kinder dieselben Befunde wie beim Erwachsenen, nur erstrecken sich der Natur des kindlichen Gehirns entsprechend, die Herde leichter und weiter um die Gefäße herum in das Gewebe hinein (Vogt). Die Konsistenz dieses Gehirns ist, wie schon Strümpell hervorhob, weich und zerfließlich.

Ich habe mich im folgenden bemüht, nach Möglichkeit Sektionsfälle zu benutzen, um allen Einwänden, daß es sich nur um relativ wertvolle Angaben und Prozentberechnung handle, daß also auch Fälle mit hineingezogen worden seien, in denen die Diagnose Encephalitis mit Unrecht gestellt worden sei, entgegenzutreten. Solche Fälle ohne Sektion gibt es mit Sicherheit in großer Zahl. Deshalb haben schon Gowers, Eisenlohr, Oppenheim und andere gewarnt vor diesem Mißbrauch. Wenn mir dies nur in 46 Fällen geglückt ist, so beweist das nur aufs neue, daß die Encephalitis wenigstens in den beiden von mir behandelten Formen, abgesehen von ihrer relativen Seltenheit, durchaus keine absolut letal endende Krankheit ist. Besonders in der kindlichen Form ist ja ihre Prognose, wie schon erwähnt, sogar eine relativ gute quoad vitam, 7 Todesfälle : 26 Heilungen unter meinen Fällen. Aber auch unter den nicht tödlich verlaufenden Fällen habe ich eine sorgfältige Auswahl getroffen und nur Fälle genommen, wo schon der Name des Autors Gewähr dafür leistet, daß die Diagnose erst nach reiflicher Überlegung gestellt worden

ist. Es bietet aber auch gerade die Gegenüberstellung von tödlich verlaufenden und in Heilung übergegangenen Fällen ein gewisses Interesse, da ein Blick auf meine Tabelle doch zum Teil recht erhebliche Unterschiede beider Kategorien zeigt, eine Tatsache, auf die weiter unten eingegangen werden soll. Endlich möchte ich noch die Frage aufwerfen, wie oft kommen überhaupt Erscheinungen von seiten der Augen bei der Encephalitis vor. Ich glaube wohl sagen zu können, daß sich bei der Großhirnencephalitis der Erwachsenen in ca. 40 % irgendwelche Erscheinung dieser Art bemerkbar machen. Bei der Encephalitis der Kinder dürfte wohl ein noch kleinerer Prozentsatz in Betracht kommen.

		Großhirnencephalitis der Erwachsenen		Encephalitis der Kinder			
		mit Sektion 39 Fälle	ohne Sektion 28 Fälle	mit Sektion 7 Fälle	ohne Sektion 26 Fälle	total	in %
Hemianopsie	Homonyme total	1	3	0	3	7	14%
	„ partiell	1	3	0	0	4	
	Doppelseitige	2	0	0	1	3	
Stauungspapille		3	3	1	3	10	46%
Neuritis optica		5	11	0	1	17	
Sehnervenatrophie		0	3	1	2	6	
Sonstige Papillenveränderungen		1	3	0	0	4	
Netzhautveränderungen		4	2	0	1	7	
Plötzliche Amaurose ohne Angabe des Grundes		1	0	1	0	2	
Oculomotorius		6	0	0	6	12	60%
Ptosis isoliert		3	3	2	0	8	
Abducens		5	3	0	1	9	
Strabismus		2	2	3	3	10	
Déviation conjuguée		6	1	2	3	12	
Nystagmus		4	1	2	2	9	
Pupillen	Keine Lichtreaktion	11	2	0	2	27	55%
	Schwere Störungen der L.-R.	5	4	0	1		
	Intermittierend keine L.-R.	1	0	0	1		
	Anisocorie	12	2	0	2	16	
	Mydriasis beiderseits	3	2	1	1	7	
	Miosis doppelseitig	1	2	0	1	4	
	Hippus	0	0	0	1	1	

Die Hemianopsie ist im allgemeinen eine seltene Erkrankung. Nach meiner Statistik in 14%, darunter 4 Fälle bei der kindlichen Form. Mit Ausnahme zweier Fälle handelte es sich stets um homonyme Hemianopsie und unter diesen befand sich 5 mal eine h. H. nach rechts: Hirschlaff (62), Schuster (81), Lang (4), Lenz, Freund (12); davon einmal kombiniert mit aphasischen Störungen, Schuster. 5 mal konnte eine h. H. nach links konstatiert werden: Westphal (6), Hun (11), Pötzl (70), v. Rad (80) und Freund (12). 6 mal war die h. H. eine totale: Hirschlaff, Schuster, Lenz, Freund, Freund, Fall eigener Beobachtung; und 3 mal eine partielle: Lang, Pötzl, v. Rad. Was die Lokalisation anbetrifft, so konnte durch Sektion nur in zwei Fällen diese Frage mit absoluter Sicherheit entschieden werden: Westpahl, Hun. Bei ersterem zeigte sich ein Befallensein des rechten Occipitallappens und hier ganz besonders der Rinde, bei dem zweiten bestand eine Zerstörung der unteren Hälfte des rechten Cuneus. Im ersteren Fall war die Hemianopsie eine totale gewesen, während es sich beim zweiten um einen Defekt auf dem linken unteren Quadranten der symmetrischen Gesichtsfeldhälften handelte. Unter den 9 übrigen Erkrankungen handelte es sich 6 mal um eine totale und 3 mal um eine partielle Hemianopsie. Aus den Lokalsymptomen, welche die Encephalitis hier sonst noch gemacht hatte, ergab sich bei den ersteren 5 mal ein Befallensein der inneren Kapsel, und 1 mal (Schuster) wurde die Diagnose Erkrankung des linken Scheitellappens gestellt. Dieser Fall war, wie schon oben angedeutet, auch mit aphasischen Störungen verbunden. Unter den Fällen mit partieller h. H. war einmal die innere Kapsel (Lang) und 2 mal der rechte Scheitellappen erkrankt.

Ich will hier eine kurze Schilderung des aus der Privatklinik von Prof. Uhthoff stammenden Falles anschließen, ein Fall, der seinerzeit auch schon von Lenz in seiner Abhandlung über die Hemianopsie (Monatsblätter für Augenheilkunde 1905) kurz erwähnt worden ist.

R. S., 18 Jahre. Als Kind von 10 Wochen an Encephalitis erkrankt. Es bestanden Konvulsionen und darauf eine Lähmung der linken Körperhälfte, welche bestehen blieb. Später Behandlung im Mediko-mechanischen Institut. Geistige Entwicklung relativ gut, er geht zur Schule. Ophthalmoskopisch Nihil. S. bds. $^5/_{10}$ mit Korrektion. Doppelseitige, linksseitige, totale Hemianopsie ohne Aussparung der Macula.

Wilbrand-Saenger (Neurologie des Auges, Band III, 2, S. 693) berichten von einem 35 jährigen Mann, der im Verlauf einer Tbc. pulmonum plötzlich an einer doppelseitigen Amaurose erkrankt ist. Die Sektion ergab eine encephalitische Erkrankung beider Occipitallappen, so daß nach Angabe der Autoren der totalen beiderseitigen Amaurose eine doppelseitige Hemianopsie zugrunde gelegen hat. Ein ähnlicher Fall ist von Collier (Brain 1905 S. 589) beschrieben worden. Der dritte Fall ist der bekannte Dinklersche Fall. Es handelte sich hier um ein 1 jähriges Kind mit totaler beiderseitiger Amaurose. Da der Hintergrundsbefund normal war und sonst noch eine linksseitige Hemiparese bestand, so ist es nach Ansicht der Autoren nicht zweifelhaft, daß die Blindheit auf eine doppelseitige Hemianopsie zurückzuführen war.

Über hemianopische Pupillenreaktion habe ich irgendwelche Befunde nicht erheben können.

Symptome von seiten des Augenhintergrundes.

Ehe ich näher auf die Augenhintergrundserscheinungen eingehe, möchte ich mich kurz auslassen über die Möglichkeit aus den Hintergrundsveränderungen bei Lebzeiten des Kranken bestimmte Schlüsse über die Prognose seiner encephalitischen Erkrankung zu ziehen.

Oppenheim und Cassirer schreiben in ihrer Monographie über die Encephalitis wörtlich: „Das Verhalten des Augenhintergrundes ist für die Prognose nicht maßgebend.“ Nach meiner Statistik hat sich nun gefunden, daß sich insgesamt Hintergrundsveränderungen gefunden haben bei den Fällen mit Sektion in 36 % und bei den Fällen ohne

Sektion, wo stets eine Heilung eintrat, in 76%. Das würde immerhin ein Verhältnis von 1 : 2 zugunsten der in Heilung übergegangenen Fälle bedeuten. Noch günstiger stellen sich die Verhältnisse, wenn man nur die Erscheinungen der Neuritis optica heranzieht. Hier ist das Verhältnis wie 1 : 3 zugunsten der Fälle mit guter Prognose. Das würde immerhin ein auffallendes Resultat sein, und bedeuten, daß bei den Fällen mit günstiger Prognose sich allgemein gesagt, doppelt so häufig Augenhintergrundsveränderungen und sogar 3 mal so oft Neuritis optica als bei den tödlich verlaufenden Fällen konstatieren lassen. Meiner Ansicht nach liegt daher gar kein Grund vor, dem Ausfall der ophthalmoskopischen Untersuchung nicht einen gewissen Rang bei der prognostischen Beurteilung der Encephalitis der Erwachsenen einräumen. Ganz besonders würde dies bei den Erscheinungen der Neuritis optica zutreffend sein.

Über die Bedeutung der Hintergrundserscheinungen bei der Encephalitis der Kinder will ich mich vorsichtig ausdrücken. Hier ist die Prognose ja fast stets eine günstige. Ferner läßt auch die geringe Zahl meiner Sektionsfälle dieser Krankheitsform keinen sichern Schluß zu. Immerhin will ich erwähnen, daß sich auch hier 3 mal häufiger Hintergrundsveränderungen bei den prognostisch günstigen Fällen ergeben haben.

Ätiologie der Stauungspapille und Neuritis optica.

Zu den häufigsten pathologischen Allgemeinerscheinungen des Gehirns bei der Encephalitis gehört der einfache Schwellungszustand dieses Organs. Dieses Vorkommnis ist auch ohne weiteres klar. Apel hat nachgewiesen, daß bei den akut entzündlichen Krankheitszuständen sich das Verhältnis von Hirnvolumen zu Schädelkapazität, das normal ca. 90 : 100 ist, sich auf ca. 97 : 100 erhöht, ja auch ein umgekehrtes werden kann. Man wird also wohl sicher nicht fehlgehen, wenn man einen großen Teil der Fälle von Neuritis und der prominenteren Form der Stauungspapille — nach Uhthoff erst mit einer Niveau-

differenz von 2 Dioptrien an — ätiologisch mit dieser Zunahme des Gehirnvolumens in Zusammenhang bringt.

An zweiter Stelle möchte ich die Frage erörtern, ob auch eine Fortsetzung der Entzündung auf den Sehnerven möglich ist. Die Möglichkeit dieser Tatsache wird besonders betont von Makenzie und Brouchansky. Wernicke besonders hat durch einen Sektionsbefund nachweisen können, daß Opticus und die Retina sogar allein erkranken können, und Vogt meint, daß eine Fortsetzung der Encephalitis auf den Sehnerven sogar mit besonderer Vorliebe statthaben kann, und daß in diesen Fällen Hyperämie oder Abblassung der Papillen beobachtet wird. Auch ich glaube unter meinen Fällen eine Anzahl solcher zu besitzen, wo sich entzündliche Opticuserscheinungen bemerkbar gemacht haben.

Ich habe nun bei diesen fraglichen Fällen folgende Opticusveränderungen nachweisen können:

a) 1 mal Stauungspapille,
b) 1 mal Neuritis,
c) 4 mal Hyperämie,
d) 4 mal totale Sehnervenatrophie,
e) 1 mal temporale Abblassung.

In dem ersten Fall, wo eine Stauungspapille mit massenhaften Blutungen auch der Retina bestand, konnte Rosenfeld (57) eine ausschließliche Erkrankung des Opticus, des Chiasma und des Tractus bis ins Pulvinar und die Corpora geni culata feststellen. In dem zweiten Fall von Neuritis fand Rosenfeld (49) ein Befallensein der Zentralganglien, besonders des Thalamus opticus; in keinem der beiden Fälle war es zu Sehstörungen gekommen, ebensowenig wie in dem Sektionsfalle von Meyer (79); Hyperämie der Papillen bei Erkrankung der Zentralganglien. Die übrigen Fälle ohne Sektion, d. h. mit günstigem Verlauf, die ich hierhin rechnen möchte, sind beschrieben worden von Kauffmann (55), Nonne (42), Protopopow (71), Brouchansky (37), Scherer (53) und Hirschlaff (62). Es zeigte sich 3 mal Hyperämie der Papille; auch hier kam es nicht zu

Sehstörungen. Da die Krankheit jedesmal in kurzer Zeit günstig verlief, wäre die Vermutung nicht ausgeschlossen, daß, wie die Großhirnherde, auch die encephalitische Neuritis restlos geheilt wurde.

Von einfach atrophischer Verfärbung der Papille, ohne daß vorher entzündliche Papillenveränderungen bestanden hätten, wird 4 mal berichtet (Nonne, Scherer, Kauffmann [55], Protopopow), und 1 mal von einer einfachen partiellen Abblassung der temporalen Papillenhälfte (Hirschlaff). Es ist aber natürlich sehr wohl möglich, daß auch die 4 Atrophien auf Grundlage einer retrobulbären Neuritis entstanden sind, ohne daß vorübergehende entzündliche Papillenerscheinungen sich zeigten. Zu erwähnen ist noch, daß sich 3 Kinder darunter befanden. Interesse bietet noch der Fall Protopopows, wo bis zur Entlassung der Kranken aus der Behandlung sich die beiderseits bestehende Amaurose auf dem einen Auge ausheilte, während auf dem andern amaurotischen Auge sich Sehnervenatrophie zeigte. Auch hier war es also wohl zu einer teilweisen Ausheilung der retrobulbären Neuritis gekommen.

Die klinischen Erscheinungen aller 4 Atrophien bestanden in völliger Blindheit.

Der letzte Fall von Sehnervenatrophie, den ich in meiner Tabelle noch aufgeführt habe, ist von Bloch (51) beschrieben worden. Es handelt sich hier um einen Erwachsenen, wo sich die Atrophie an eine lange bestehende Stauungspapille angeschlossen hatte.

Was die Frage über das einseitige Vorkommen der Neuritis optica betrifft, und ihre Beziehungen zur Lokalisation des encephalitischen Prozesses, eine Frage, die besonders von Mohr bei Hirntumoren untersucht worden ist — einseitiger Opticusbefund: Herd auf derselben Seite — so kann ich hierüber aus Mangel an einschlägigem Material nicht viel mitteilen. Eine einseitige Neuritis fand sich 2 mal: Rosenfeld (57) und Nonne (42); bei beiden Fällen kam es zur Sektion und Nonne fand in der Tat einen rechtsseitig gelegenen Großhirnherd. Bei dem

zweiten Falle (rechtsseitige Neuritis) waren die Zentralganglien linksseitig befallen.

Netzhautveränderungen fanden sich im ganzen 7mal. Einmal handelte es sich um luetische Veränderungen bei Kindern, wo die Lues auch als Ausgangspunkt für die encephalitische Veränderung angenommen wurde (Kauffmann). Einmal fand sich eine Chorioretinitis tbc. Bouchut (2). Bei den übrigen waren es Hämorrhagien, Fälle, die oben schon zum Teil abgehandelt wurden: Leared (1), Stadelmann (44), Rosenfeld (57), Stegmann (48), Nonne (42).

Endlich habe ich noch eine besondere Rubrik machen müssen: Plötzliche Amaurose ohne Angabe des Grundes. Bei beiden Fällen war die Amaurose eine doppelseitige. Murawjew (25) fand bei seinem Fall einen sehr ausgedehnten, das ganze Großhirn durchsetzenden Prozeß. Der andere Fall wurde von Wiener (31) beschrieben. Dieser Autor fand bei dem Kind, um das es sich handelte, ein sehr starkes Hirnödem vor, so daß vielleicht der Amaurose eine doppelseitige Stauungspapille zugrunde gelegen hat.

Erscheinungen von seiten der Augenmuskeln finden sich nach meiner Statistik in 51 %, den Nystagmus hinzugerechnet sogar in 60 %; sie würden also überhaupt die häufigsten Erscheinungen sein, die bei der Encephalitis für den Ophthalmologen von Interesse wären. Nun sind im allgemeinen bei den Großhirnerkrankungen isolierte ein- und doppelseitige Augenmuskelstörungen selten. Supranucleäre und corticale Augenmukelstörungen treten bekanntlich unter dem Bilde der associierten und dissociierten Blicklähmung auf. Falls doch bei reiner Großhirnencephalitis Augenmuskelstörungen vorkommen, so ist hierfür wohl fast stets eine Fernwirkung durch die intrakranielle Drucksteigerung, von der schon oben gesprochen wurde, dafür verantwortlich zu machen. Andrerseits gibt es aber auch zahlreiche Fälle, wo sich neben reiner Großhirnencephalitis auch Läsionen des

Pons und des 4. Ventrikels und der Vierhügelgegend vorfinden, also nucleäre und fasciculäre Störungen, also z. B. eine Kombination von Großhirn- und Wernickescher Form. Diese Erkrankungen, die den Pons und den 4. Ventrikel befallen, sind schon von Uhthoff im Graefe-Saemisch behandelt worden. Derartige Fälle habe ich mich bemüht, auszuscheiden. Wenn sie trotzdem noch darunter vorhanden sind, so beweist dies aufs neue, was ich schon über die althergebrachte Einteilung der Encephalitis und ihre Berechtigung in der Einleitung gesagt habe. Was die Encephalitis der Kinder betrifft, so ist ja gerade hier eine Ausbreitung der Herde über weite Hirnterritorien eine ganz gewöhnliche Erscheinung.

Oculomotoriuslähmung habe ich in 12% konstatieren können, davon isolierte (d. h. ohne Mitbeteiligung anderer Augenbewegungsnerven) in allen oder mehreren Ästen mit Ausnahme der corticalen Ptosis in 11%.

Eine einseitige isolierte Oculomotoriuslähmung findet sich dreimal vor und zwar:

2 mal internus einseitig: Ingham (74), Allen (32);

1 mal Oculomotorius komplett auf der linken Seite: Nonne (42).

Unter diesen Fällen befinden sich 2 Sektionsfälle. Ingham fand in seinem Falle eine Meningitis und Encephalitis tbc. der Cortexcerebri. Möglicherweise handelt es sich hier um eine basale Muskelstörung. Nonne konnte ein Befallensein des rechten Großhirns bis tief ins Marklager hinein feststellen. Hier ist also wohl an eine Fernwirkung zu denken. Bei Allen fand sich eine sehr ausgebreitet kindliche Encephalitis mit diplegischen Extremitätenstörungen vor.

Eine doppelseitige isolierte Oculomotoriuslähmung bestand 8 mal. Hierunter allein bei der kindlichen Form 5 mal, also hierbei eine recht häufige Erscheinung. Es fand sich

a) 2 mal Ophthalmoplegia interna, beide von Anschütz (77) beschrieben;
b) 2 mal eine doppelseitige Ptosis + Internus, Higier (78), Goldscheider (15);
c) 2 mal eine einseitige komplette Oculomotoriusstörung und verschiedene Äste auf der anderen Seite, Menz (17), Kißling (41);
d) 1 mal linksseitige Ptosis und rechts Lähmung in verschiedenen Ästen, Saenger (72);
e) nur allgemein von Oculomotoriuslähmung gesprochen, Raymond et Cestan (52).

Was die beiden Fälle mit einer doppelseitigen Ophthalmoplegia interna anbetrifft, so bieten sie insofern Interesse, als es sich um kindliche Formen der Encephalitis handelte. Neben diesen Augenstörungen bestanden noch hochgradige Extremitätenstörungen, die die bis dahin erwachsenen Patienten derartig belästigten, daß Anschütz sich zu einem operativen Eingriff entschloß und durch Sektion der in Frage kommenden motorischen Zentren eine schlaffe und somit für die Befallenen erträglichere Lähmung herbeiführte. Worauf die Ophthalmoplegia interna, deren Bestehen eine dauernde war, beruhte, ist durch Sektion nicht bewiesen; wahrscheinlich wohl Kernlähmung.

In der zweiten Abteilung konstatierte Goldscheider durch Sektion neben einer Erkrankung des Pons, der rechten Capsula interna, des Marklagers des rechten Schläfenlappens ein Befallensein der Gegend des Oculomotoriuskernes. Der andere von Higier beobachtete Fall betraf ein Kind. Es fand sich klinisch eine Beteiligung beider Facialis sowie des rechten Beines.

Die dritte Gruppe umfaßt die beiden auch in der Literatur oft zitierten kindlichen Fälle von Menz und Kißling. Beide Fälle gleichen sich aufs Haar: Einseitige komplette Oculomotoriuslähmung, auf dem andern Auge eine Parese des R. sup. et inf. Lokalisatorisch nahmen die beiden Autoren in beiden Fällen — eine Sektion liegt nicht vor, dagegen sind die Augenerscheinungen dauernd be-

stehende — die Gegend der Hirnschenkel in Anspruch. Die Tatsache, daß hier auf dem einen Auge eine komplette, auf dem andern eine partielle Oculomotoriuslähmung angetroffen wurde, sucht Menz dadurch zu erklären, daß der Hirnschenkelprozeß hier über die Mittellinie hinaus auch teilweise die Fasern des andern Oculomotorius ergriffen habe.

Saenger fand in seinem Falle eine ganz diffuse Encephalitis. Es bestand Ptosis links und Oculomotoriuslähmung rechts in verschiedenen Ästen.

Eine Abduzenslähmung habe ich in 9% feststellen können. Hiervon entfallen auf eine einseitige isolierte Lähmung, d. h. ohne gleichzeitige Lähmung anderer Augenbewegungsnerven 5%. Es sind dies die von Oppenheim (24), Voß (47), Bücklers (19), Stegmann (48) und Cantley (61) beobachteten Fälle. Eine doppelseitige isolierte Abduzenslähmung fand sich 2 mal: Leared (1), Nonne (42), während die übrigen 2% mit einer Oculomotoriuslähmung derselben Seite verbunden waren: Murawjew (25), Schuster (81). Auffallend ist das außerordentlich geringe Vorkommen der Abduzenslähmung bei der kindlichen Form; nur eine Beobachtung: Cantley.

Die isolierte Abduzenslähmung hatte ihren Sitz in folgenden Bezirken:

im Stirnlappen (Oppenheim),
im Schläfenlappen (Voß),
in den Zentralganglien (Leared, Bücklers), der erstere mit doppelseitiger Lähmung.

In den übrigen Fällen von Stegmann, Nonne (doppelseitig), Cantley nehmen die Autoren, da es sich nicht um Sektionsfälle handelte, ein Befallensein der Kernregion an. In den zwei letzten Fällen, Murawjew und Schuster, wo eine gleichzeitige Oculomotoriuslähmung bestand, wurde Kernläsion angenommen.

Eine Trochlearislähmung konnte mit Sicherheit niemals konstatiert werden. Vielleicht gehört der Fall von Murawjew dahin, der von einer rechtsseitigen fast

totalen Unbeweglichkeit des Auges spricht. Es würde sich also dann um eine einseitige Trochlearislähmung handeln.

Eine isolierte Ptosis konnte ich in 8% konstatieren. Es sind dies die Fälle von Rosenfeld (49) und (57), Berger (65), Chavernac (13), Schuster (81), Stepp (82), Oedmansson (3), Scherer (53). Unter der corticalen oder isolierten Ptosis versteht man eine isolierte Bewegungsstörung des Levator palpebrae corticalen Ursprungs. Die meisten Autoren sind geneigt, den Lobus parietalis superior und inferior sowie den Gyrus angularis als bei isolierter Ptosis am meisten betroffen, anzusprechen. Der Sitz dieser corticalen Ptosis ist dann stets auf der dem Großhirnherde gegenüberliegenden Seite. Aber Uhthoff meint, daß sich dieses Symptom noch bei weitem nicht genau genug lokalisieren und so für den Sitz der Krankheit verwerten läßt. Unter meinen Fällen fand sich isolierte Ptosis 6 mal einseitig und 2 mal doppelseitig (Rosenfeld, Scherer). Was den Sitz anbelangt, so ergab sich bei 5 Sektionen ein Befallensein folgender Regionen:

1. Lobus parietalis links, Ptosis rechts (Oedmansson). Hier bestanden auch sonst noch Veränderungen des Lobus frontalis et temporalis rechts.
2. Blutungen dicht unter der Oberfläche des linken Ventrikels (Rosenfeld), hier war die Ptosis doppelseitig. Im allgemeinen wird bei dieser Lokalisation eine Schädigung des Oculomotoriuskernes angenommen.
3. Zentralganglien links Ptosis einseitig links (Rosenfeld).
4. Große Ausbreitung der Herde über die Hemisphären (Scherer, Berger). Bei diesen letzteren Fällen ist natürlich die Möglichkeit einer genauen Lokalisation so gut wie ausgeschlossen.

Von den 3 nicht zur Sektion gelangten Fällen glaubte Chavernac den Hirnschenkel als befallen und Schuster schloß aus dem Mitbefallensein des Abduzens derselben

Seite, daß hier wohl eine nucleäre Oculomotoriusparese lediglich in Ptosis deren Ausdruck fand.

Der Versuch, die Frage der Lokalisation der Déviation conjuguée zu lösen ist schon von vielen namhaften Autoren gemacht worden. Wernicke besonders betonte, gestützt auf Sektionsbefund und klinische Beobachtung, daß eine Erkrankung des Gyrus angularis für das Zustandekommen einer Déviation conjuguée verantwortlich zu machen sei. Ferrier machte eine dicht an der Präzentralfurche der Großhirnrinde liegende Stelle verantwortlich. Wieder andere Autoren beschrieben andere Stellen der Großhirnrinde und suchten ihre Behauptungen durch zahlreiche Tierexperimente zu stützen.

Uhthoff kommt nach einer genauen Besprechung der Literatur zu der Anschauung, daß auch heute noch lange nicht diese Frage endgültig gelöst sei. Vielmehr glaubt Uhthoff, daß überhaupt keine bestimmte Läsion eines Großhirnterritoriums in Frage kommt und stützt diese Behauptung durch zahlreiche Sektionsbefunde, wo bei den verschiedensten Lokalisationen eine D. c. beobachtet wurde.

Ich habe im ganzen 12 mal Déviation conjuguée konstatieren können. Hierunter befinden sich 8 Sektionsfälle: Collins (27), Stadelmann (44), Berger (65), Ingham (74), Ransohoff (50), Strümpell (14), Weyl (58), Hochhaus (67). Bei den übrigen 4 Fällen kam es zur Heilung: Thiele (23), Freund (12), Auerbach und Großmann (59, Cantley (61). Unter diesen meinen Beobachtungen befindet sich nur ein Fall, wo sich eine Lokalisation für das Zustandekommen der D. c. mit Genauigkeit angeben läßt. Dieser von Hochhaus beschriebene Fall einer kindlichen Encephalitis zeigte ein Befallensein der Gegend der linken Zentralwindungen mit einer D. c. nach links. Bei den übrigen Fällen bestanden stets hochgradig ausgebreitete Entzündungsherde, einer oder meist beider Hemisphären.

Über das gleichzeitige Bestehen von Coma bei dem Vorhandensein der D. c. habe ich 2 Beobachtungen verzeichnen können, Stadelmann und Cantley. Bei dem Stadelmann-

schen Falle fanden sich Herde in der linken Hemisphäre und dem linken Seitenventrikel. Es bestand ebenfalls eine D. c. nach links.

Auch der Nystagmus ist bei der Encephalitis kein häufiges Vorkommnis, ca. 9%, Fälle von Nonne (42), Ransohoff (50), Meyer (79), Strümpell (14), Scherer (53), Tugendreich (46), Finkelnburg (45), Placzeck (35).

Es wird in der Literatur nicht immer genau angegeben, ob es sich um echten Nystagmus oder um nystagmusartige Zuckungen handelte. Nur Strümpell macht genaue Angaben und spricht in seinem Sektionsfalle von nystagmusartigen Zuckungen.

Betreffend der Lokalisation lassen sich einheitliche Angaben nicht machen; es waren sehr verschiedene Regionen befallen:

1. Stirnhirn (Tugendreich),
2. Scheitellappen (Ransohoff),
3. Kleinhirn (Scherer),
4. als häufigster Sitz die Zentralganglien (Strümpell, Placzeck, Finkelnburg, Meyer, Nonne).

Darauf aufmerksam machen möchte ich noch, daß sich unter meinen 9 Beobachtungen von Nystagmus 3 Fälle befinden, unter denen sonst noch Erscheinungen von seiten der Augenmuskeln bestanden. Besonders Uhthoff hat betont, daß infolge paretischer Augenmuskelstörungen nystagmusartige Zuckungen entstehen können. Aus dem oben angeführten Grunde ließ sich leider nicht ausfindig machen, ob es sich hier um analoge Erscheinungen gehandelt hat.

Gewisses Interesse bietet auch der Tugendreichsche Fall. Bei dem Säugling, um den es sich hier handelt, bestanden bei Lebzeiten außer Nystagmus Dyspnoe, Tachycardie, Coma, während die Fontanellen stark vorgewölbt waren und der Kopfumfang erheblich zunahm. Es wurde die Diagnose Hydrocephalus externus gestellt. Die Sektion ergab außer einem sehr starken Ödem der gesamten Gehirnsubstanz nur eine leichte encephalitische

Veränderung der dritten linken Stirnwindung. Möglich ist, daß bei diesem Falle der Nystagmus lediglich durch eine Drucksteigerung hervorgerufen worden ist.

Wenn ich mich genötigt sehe, den Strabismus als ein besonderes Symptom zu behandeln, so liegt dieser Umstand lediglich an der ungenauen Bezeichnung der Autoren. Von Strabismus wird 10 mal berichtet, und zwar 5 mal von einem convergenten und 2 mal von einem divergenten Strabismus, während in 3 % überhaupt keine näheren Angaben gemacht werden. Die Frage, ob es sich hier um ein konkomittierendes oder ein paralytisches Schielen handelte, hat sich aus den oben angegebenen Gründen nicht ermitteln lassen, nur Nonne berichtet über eine gleichzeitig auf dem linken Auge bestehende totale Oculomotoriuslähmung mit Strabismus divergens. 6 der Fälle betreffen die kindliche Form, eine Tatsache, auf deren häufiges Vorkommen schon Strümpell seinerzeit aufmerksam gemacht hat.

Pupillenerscheinungen.

Bei meiner Abhandlung über die prognostische Bedeutung der Augenhintergrundsveränderungen habe ich auf die Möglichkeit hingewiesen, aus den ophthalmoskopisch wahrnehmbaren Veränderungen, besonders der Neuritis optica irgendwelche Schlüsse über die Prognose der Großhirnencephalitis der Erwachsenen zu ziehen. Hier will ich nun die Aufmerksamkeit auf die Erscheinungen seitens der Pupillen lenken und zwar als ein Signum mali ominis. Nach meiner Statistik ist das Verhältnis der Pupillenerscheinungen der letal verlaufenen und so zur Sektion gekommenen Fälle im Verhältnis zu den geheilten an Encephalitis Erkrankten, wie 87 : 43 oder wie ca. 2 : 1. Hier habe ich nur die Großhirnfälle der Erwachsenen berechnet, da ja bekanntlich für die kindliche Form die Prognose quoad vitam eine sehr günstige ist. Unter diesen meinen Fällen der Großhirnencephalitis der Erwachsenen ist besonders interessant das Verhältnis der Fälle, die ohne

Lichtreaktion einhergehen. 40 Sektionsfälle zu 21 in Heilung übergegangenen = 2 : 1; und der Fälle mit Anisocorie 40 % : 7 % = 6 : 1.

Oppenheim lenkt in seiner Schrift über die Prognose der akuten hämorrhagischen Encephalitis besonders die Aufmerksamkeit hinsichtlich der Prognose auf das Verhalten des Sensorium und Bumbke vertritt die Ansicht, daß Pupillenstörungen, falls sie überhaupt bei Encephalitis vorkommen, stets erst im comatösen Stadium sich einzustellen pflegen. Wenn ich meine Fälle nach diesem Gesichtspunkt hin durchsehe, so muß ich allerdings sagen, daß auch bei meinen Fällen, wenigstens den letal verlaufenen, sich soweit nachweisbar, fast stets eine schwere Bewußtseinsstörung vorfand. Bei den wenigen geheilten Fällen ließ sich nur eine Somnolenz nachweisen, nur Nonne berichtet über eine Heilung nach einer schweren mit Coma verlaufenen Großhirnencephalitis mit dabei gleichzeitig bestehender Pupillenstarre. Will man also den Pupillenstörungen einen prognostischen Wert beimessen, und dieser ist sicher vorhanden, so hätte das stets in der eben skizzierten Form zu geschehen.

Bumbke ist der Ansicht, daß Pupillensymptome selbst während der stürmischen Phasen der Encephalitis, während der Krampfanfälle bei der entzündlichen Form der cerebralen Kinderlähmung, wie bei der Großhirnencephalitis selten zur Beobachtung kommen. Selbst im encephalitischen Coma, abgesehen vom allerletzten Stadium, sei die Lichtreaktion in der Regel erhalten. Nach Durchsicht der einschlägigen Literatur kann ich mich dieser Anschauung nur in gewissen Grenzen anschließen. Nach meiner Statistik habe ich 55 % Pupillensymptome nachweisen können und zwar Störungen der Lichtreaktion 27 %, Anisocorie 16 %, Mydriasis doppelseitig 7 %, Miosis doppelseitig 4 %, Hippus 1 %. Wenn ich mir daher ein Urteil erlauben darf, so geht das dahin, daß ich überhaupt Pupillenerscheinungen wenigstens bei der Großhirnencephalitis der Erwachsenen als das häufigste Symptom glaube an-

sprechen zu müssen. In der Einleitung habe ich meiner Ansicht dahin Ausdruck gegeben, daß in ca. 40 % der Großhirnfälle Erwachsener sich überhaupt Augensymptome vorfinden. Das würde also heißen in 20 % überhaupt finden sich Pupillensymptome. Bei der kindlichen Form, soweit nicht ein sogenannter „Little" in Frage kommt, sind, wie schon erwähnt, überhaupt Augensymptome selten. Ich habe denn auch nur in 9 Fällen Pupillenstörungen feststellen könen.

Eine völlige Aufhebung der Lichtreaktion fand sich in 15 %: Goldscheider (15), Koeppen (33), Stadelmann (44), Rosenfeld (49), Nonne (42), Königsdorf (16), Spielmeyer (54), Ransohoff (50), Voß (47), Allen (32), Kißling (41).

Eine schwere Störung der Lichtreaktion wurde 10 mal konstatiert: Schmidt (9), Murawjew (25), Benda (60), Maschke (68), Strümpell (14), Feinberg (29), Stegmann (48), Königsberger (56).

Intermittierend im Verlauf schwerer epileptischer Anfälle wurde 2 mal ein Fehlen der Lichtreaktion beobachtet: Auerbach und Großmann (59), Berger (65).

Diese Störungen von seiten der Lichtreaktion fanden sich:

a) ohne sonstige funktionelle Oculomotoriusveränderungen in 24 %;

b) mit solchen Veränderungen in 4 %: Goldscheider, Allen, Kißling, Murawjew;

c) in Verbindung mit Bewußtseinsstörungen, soweit nachweisbar, in 20 %: Koeppen, Rosenfeld, Nonne, ebenda, Koeppen, Königsdorf, Voß, Nonne, ebenda, Strümpell, Feinberg, Stegmann, Nonne, ebenda, Allen, Ransohoff, Murawjew, Stadelmann, Spielmeyer, Schmidt;

d) in Verbindung mit epileptischen Anfällen 5 %, hier bestand gleichzeitig 3 mal eine Erweiterung beider Pupillen: Auerbach und Großmann, Berger, Spielmeyer, Schmidt, Nonne.

Anisocorie fand sich in ca. 16 %, davon nur 2 mal bei der kindlichen Form: v. Jacksch (21), Stadelmann (44), Benda (60), Berger (65), Ingham (74), Ullrich (83), Nonne (43), Semidaloff und Weydenhammer (36), ebenda, Strümpell (8), Murawjew (25), Brie (26), Bloch (51), Nonne (43); kindliche Form: Walkern (10), Königsberger (56). Auch hier überwiegen mit 12 % die Fälle mit letalem Ausgang. v. Monakow ist der Ansicht, daß die dem Herde gleichseitige Pupille gewöhnlich auch die weitere sei. Soweit die meist sehr ungenauen Angaben in der Literatur dies zulassen, habe ich dieses Vorkommen nur einmal nachweisen könen: Brie (26). Hier war die linke Pupille erweitert und die Sektion ergab ein Befallensein hauptsächlich der linken Hemisphäre.

Bei den übrigen Fällen erwähnen die Autoren meist nur eine Pupillendifferenz, andererseits sind aber auch die encephalitischen Herde so über die einzelnen oder über beide Hemisphären ausgebreitet, daß es unmöglich ist, nach dem Beispiel anderer Autoren bestimmte Großhirnbezirke für das Zustandekommen der Anisocorie verantwortlich zu machen.

Mydriasis beider Pupillen fand sich in 7 %, darunter in 4 Sektionsfällen: Nonne (42), Spielmeyer (54), Ransohoff (50), Nonne, ebenda (42), Scherer (53), Auerbach und Großmann (59). Hier bestand einmal — Scherer — eine beiderseitige Opticusatrophie. Irgendwelche Angaben über ein gleichzeitiges Fehlen der Lichtreaktion wurden leider nicht gemacht. Sonst fand sich in diesen Fällen im ganzen 4 mal eine reflektorische Pupillenstarre. Jaksonsche Epilepsie wurde 1 mal und eine tiefe Bewußtseinsstörung in Form eines Comas 2 mal konstatiert.

Ransohoff ist der Meinung, daß die bei seiner Patientin bestehende doppelseitige Pupillenerweiterung vielleicht auf eine Intoxikationswirkung, in diesem Falle eine Dysenterie, bezogen werden könnte.

Miosis beider Pupillen ist ein sehr seltenes Phänomen, nur in ca. 4 %: Schmidt (9), Feinberg (29),

Nonne (42). Hier befand sich ein einziger Sektionsfall darunter. Ein Fehlen der Lichtreaktion konnte in der Hälfte der Fälle konstatiert werden. Von vielen Autoren wird diese doppelseitige Miosis als eine Reizwirkung auf den Oculomotorius aufgefaßt. Unter meinen Fällen bestand jedenfalls niemals eine Erscheinung von seiten dieses Nerven.

Unter H i p p u s versteht man eine plötzliche, ruckweise und springende Kontraktion des Sphincter-Pupillae mit abwechselnder Verengerung und Erweiterung der Pupillen, ganz unabhängig von der Beleuchtung. Ich habe unter meinen 100 Fällen nur eine einzige derartige Angabe verzeichnen können und zwar betraf dieser Fall ein 7 monatliches Kind. Ludwig ist der Ansicht, daß ein Reizzustand in der Hirnrinde oder den 4 Hügeln als Ursache in Frage kommt.

Pfister (39), der diesen Fall beobachtete, beschreibt diesen Hippus „als Vorläufer einer kindlichen Encephalitis", wie er sich ausdrückt. Da bekanntlich die kindliche Encephalitis hauptsächlich die Hirnrinde und hier die motorischen Regionen befällt, so ist vielleicht an eine solche Reizwirkung auf die Rinde zu denken.

Zum Schluß möchte ich Herrn Geheimrat Uhthoff meinen aufrichtigsten Dank aussprechen für alle Anregungen und das lebhafte Interesse, das er der Arbeit stets entgegengebracht hat.

Literatur.

1867. 1. Leared, A.: Softening of the brain; hemiplegia and certain remarkable complication. Med. Times and Gaz. London 1867. II, S. 398.

1868. 2. Bouchut, E.: Des tubercules de la choroide et de la rétine pouvant servir an diagnostic de la tuberculose cérébrale. Gac. des hôp. Nr. 152.

3. Oedmansson, E: Fall af Encephalitis hosett spädt barn. Hygiea. Februar, S. 49.

1880. 4. Lang: Beobachtungen über Hemiopsie. C. f. A. IV. Jahrgang, S. 217.

5. Quincke: Zur Pathologie des Blutes. Deutsches Archiv für klin. Medizin. XXVII, S. 193.

6. Westphal: Anfälle unilateraler linksseitiger Konvulsionen mit linksseitiger Hemianopsie. Berl. klin. Wochenschrift. Nr. 49.

1883. 7. Bennet, H.: Clinical lecture on a case of cerebral disease probably a gross lesion of the brain; loss of sight, hearing, smell, tast and feeling; double optic neuritis; unilateral convulsions; hemiplegia etc. —; ending in complette recovery. Lancet. I, S. 267.

1884. 8. Strümpell. A. v.: Über die Encephalitis der Kinder. Jahrbuch für Kinderheilkunde. XXII, S. 173.

1885. 9. Schmidt, E.: Über Sehnervenentzündung. Westn. Ophth. S. 273.

1886. 10. Walkern, J.: A case of scarlatine, commencing with convulsion, followed by coma and hemiplegia. Philad. med. and. surg. reporter. 9. Februar.

1887. 11. Hun, H.: Case of defect in the fields of vision involving the lower left quadrant of each; atrophy of the lower half of the right cuneus. Americ. Journal of med. scienc. XVIII, S. 144.

1888. 12. Freund, S.: Über Hemianopsie im frühesten Kindesalter. Wiener med. Wochenschrift. Nr. 32 und 33.

1890. 13. Chavernac: Une localisation cerebrale. Union med. Nr. 17.

14. Strümpell, A. v.: Über primäre akute Encephalitis. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. XLVII.

1892. 15. Goldscheider, A.: Ein Fall von primärer akuter multipler Encephalitis. Charité Annalen. XVII, S. 139.

16. Königsdorf: Ein neuer Fall von akuter hämorrh. Encephalitis, während der jetzigen Influenza-Epidemie. Deutsche med. Wochenschrift. 1892, Nr. 9.

17. Menz, E: Ein Fall von cerebraler Kinderlähmung mit doppelseitiger Oculomotoriusparalyse. Wiener klin. Wochenschrift. 1892, Nr. 42.

18. Schmidt, J.: Akute primäre hämorrh. Encephalitis. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 31, S. 703.

1893. 19. Bücklers: Zur Kenntnis der akuten primären hämorrh. Encephalitis. Archiv für Psychiatrie. XXIV, S. 730.

20. Putmann, Über Encephalitis. Neurolog. Zentralblatt. 1893, S. 352.

1895. 21. Jacksch, v.: Ein Fall von primärer Encephalitis acuta multiplex, unter dem Bilde der Meningitis acuta verlaufend. Prager med. Wochenschrift. Nr. 40.

22. Oppenheim, H.: Die Prognose der akuten, nicht eitrigen Encephalitis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. VI, S. 375.

23. Thiele, O.: Zur Prognose bei akuter hämorrh. Encephalitis. Char. Ann. XX.

1894. 24. Oppenheim, H.: Die Differentialdiagnose des Hirnabszesses. Berliner klin. Wochenschrift. 1896, Nr. 45.

25. Murawjew, W. W.: Gesellschaft der Irrenärzte zu Moskau. 20. September 1896.

1897. 26. Brie: Über einen Fall von primärer akuter Encephalitis hämorrh. Neural. Zentralblatt. Nr. 1.

27. Collins, S. A.: A contribution to the symptomatology and pathologic anatomy of acute haemorrhagic non purolent Encephalitis. The Journal of nerv. and ment. dis. Nr. 10, S. 598.

28. Dinkler: Encephalitis acuta haemorrh. recidiva. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XI, S. 299.

29. Feinberg: Neurolog. Zentralblatt. 1897, Bd. 16, Nr. 13 und 14.

1897. 30. Reymond, E.: Über Encephalitis diffusa resp. Poliencephalitis des Kindes. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 44.

31. Wiener, A.: A study of a case of acute haemorrh. Encephalitis. Brain. 1897. Winter.

1898. 32. Allen, Ch. L.: Akute hämorrh. Encephalitis. Philad. Med. Journal. II, Nr. 9.

33. Koeppen: Über Encephalitis. Berliner klin. Wochenschrift, Nr. 30 und Archiv für Psychiatrie. XXX, S. 954.

34. Muratow: Zur Lehre über die akute infektiöse Hirnentzündung. Obozrenje psichiatryc. Nr. 4, S. 310.

35. Placzek, S.: Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 30.

36. Semidaloff und Weydenhammer: Zur Frage des Delirium acutum. Neurolog. Zentralblatt. 1898, S. 188.

37. Brouchansky: Ein Fall von akuter hämorrh. Encephalitis. Neurolog. Zentralblatt. 1899, S 568.

1899. 38. Barbier et Mally: Sur uncas d'affection spasmoparalytique de l'enfance. Recueil. d'opht. S. 369.

39. Pfister, H.: Über das Verhalten der Pupillen und einiger Reflexe am Auge im Säuglings- und frühen Kindesalter. Archiv für Kinderheilkunde. XXVI.

1900. 40. Fuchs, A.: 100 Beobachtungen von hemi- und diplegischen infantilen Cerebrallähmungen. Jahrbuch für Psychiatrie. XIX.

41. Kißling, K.: Ein Fall von infantiler Cerebrallähmung mit komplizierter Oculomotoriuslähmung. Münchener med. Wochenschrift. Nr. 26.

42. Nonne: Zur Pathologie der nicht eitrigen Encephalitis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XVIII, S. 1.

43. Nonne: Münchener med. Wochenschrift. 1900, S. 270.

44. Stadelmann, E.: Ein Fall von Encephalitis haemorrhagica, nach Influenza verlaufend unter dem Bilde einer Apoplexia sanguinea. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XVIII, S. 118.

1901. 45. Finkelnburg: Über Myeloencephalitis. disseminata und Sclerosis multiplex acuta mit anatomischen Befund. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XX.

46. Tugendreich: Ein Fall von Encephalitis heredosyphilitica bei einem Säugling unter dem Bilde des Hydrocephalus externus. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 58, S. 425.

1902. 47. Voß: 3 Fälle von Encephalitis im Anschluß an Otitis media. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. XLI, S. 223.

48. Stegmann: Über Encephalitis haemorrhagica acuta. Münchener med. Wochenschrift. Nr. 29, S. 1221.

1903. 49. Rosenfeldt, M.: Zur Kasuistik der akuten hämorrh. Encephalitis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 24, S. 415.

50. Ransohoff: Zur Ätiologie der hämorrh. Encephalitis. Monatsschrift für Psychiatrie. XIII, S. 440.

1904. 51. Bloch, M.: Ein Fall von subakuter diffuser Erkrankung des Gehirns. (Encephalitis subacuta non purulenta) im Gefolge einer angeblichen Übertragung der „Druse" des Pferdes auf den Menschen. Ärztl. Sachverständigen-Zeitung. 1904, Nr. 1, S. 10.

52. Raymond et Cestan: L'encéphalite aiguë haemorrhagique. Gazette des hôpitaux. 1904, S. 829.

53. Scherer: Maladie des Little. Revue neurol. etc. Nr. 7.

54. Spielmeyer: Zur Symptomatologie der Großhirnencephalitis. Zentralblatt für Nervenheilkunde. 1904, S. 371.

1905. Kauffmann: A case of infantile cerebral diplegie. The Ophthalmoscope. 1905, September.

56. Königsberger, L.: Geheilter Fall von Encephalitis acuta. Budapesti orvosi ujság. 1905, Nr. 39.

57. Rosenfeld, M.: Über die Encephalitis des Tractus opticus. Zentralblatt für Nervenheilkunde. 1905, S. 132.

1906. 58. Weyl, B.: Klinischer und anatomischer Befund bei akuter, nicht eitriger Encephalitis eines Kindes. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 63, S. 212.

59. Auerbach und Großmann: Ein operativ behandelter Fall von Jaksonscher Epilepsie. Münchener med. Wochenschrift. 1907, S. 466.

1907. 60. Benda, C.: Deutsche med. Wochenschrift. 1907, S. 945.

61. Cantley, E.: Archiv für Kinderheilkunde. Bd. 46.

62. Hirschlaff: Encephalitis acuta non purulenta. Deutsche med. Wochenschrift. 1907, S. 283.

63. Oppenheim und Cassirer: Die Encephalitis. Wien 1907, Alfred Hölder.

1908. 64. Backer-Grondahl, N.: Meningo-encephalomyelit med udpraegat hysterisk fortlob. Norsk. magazin forlaegevidens-Kaben. S. 1044.

65. Berger, H.: Über einen unter dem Bilde des Tetanus verlaufenden Fall von Influenzaencephalitis. Med. Klinik. 1908, S. 861.

66. Hagelstamm: Komplikationen von seiten des Nervensystems bei Abdominaltyphus. Zentralblatt für Nervenheilkunde. 1908, S. 1134.

67. Hochhaus: Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XXXIV, S. 190.

68. Maschke: Über zwei Fälle von multipler Encephalitis bei Meningokokken-Meningitis. Berliner klin. Wochenschrift. S. 1561.

69. Oppenheim, H.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. VI. Auflage.

70. Pötze, O.: Ein Fall von linksseitiger Hemiplegie, Wiener klin. Wochenschrift. XXI, S. 999.

71. Protopopow: Zur Frage der Hemitonie. Oboscr. psich. 1908, Nr. 9.

72. Saenger, A.: Über Herdsymptome bei diffusen Hirnerkrankungen. Münchener med. Wochenschrift. S. 1001.

73. Stephenson, S.: On a little known type of amblyopie in children. Brit. med. Journal. Nr. 2481.

1909. 74. Ingham, L. D.: Encephalitis. The Journal of Nerv. and Mental disease. Vol. 36, S. 538.

75. Wagner: Augenhintergrundsveränderungen bei Ohreiterungen. Berliner klin. Wochenschrift. S. 333.

76. Zylberlast: Ein Fall von völliger motorischer Aphasie infolge einer Encephalitis. Medycyna.

1910. 77. Anschütz: Operationen bei Hemiathetosis und Epilepsie. Münchener med. Wochenschrift. 1910, S. 1570.

78. Higier, H.: Beitrag zur Prognose der akuten und subakuten Encephalitis und Polioencephalitis. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. I, S. 42.

79. Meyer, O.: Über akute Encephalitis. Med. Klinik. 1910, VI. Jahrgang, S. 1632.

1910. 80. v. Rad: Fall von linksseitiger homonymer Hemianopsie, Neuritis optica und linksseitiger Tastlähmung nach Kreuzotterbiß. Münchener med. Wochenschrift. 1910, S. 1916.

81. Schuster, P.: Ein Fall von nicht eitriger Encephalitis. Berliner klin. Wochenschrift. 1910, S. 1683.

1911. 82. Stepp: Über Hirninfluenza. Münchener med. Wochenschrift. 1911, S. 2269.

83. Ullrich, M.: Ein Fall von Encephalitis acuta haemorrhagica. Med. Klinik. 1911, S. 817.

84. Bumke: Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Jena, Gustav Fischer.

1912. 85. Vogt, H.: Encephalitis non purulenta. Lewandowsky; Handbuch der Neurolgie. Bd. 3, S. 229.

86. Vogt, H.: Cerebrale Kinderlähmung. Ebenda. S. 277.

Lebenslauf.

Heinrich Bratke, evangelischer Konfession und preußischer Staatsangehörigkeit, wurde am 5. April 1887 als Sohn des verstorb. Universitätsprofessors Lic. Dr. Eduard Bratke in Breslau geboren. Zuerst besuchte ich das Städtische Gymnasium mit Oberrealschule in Bonn a. Rhein, und dann nach der Rückversetzung des Vaters nach Breslau hierselbst das Städtische Elisabet-Gymnasium, das ich 1907 zu Ostern mit dem Reifezeugnis verließ. Meine 10 medizinischen Studiensemester absolvierte ich in Breslau, wo ich auch am 17. Juni 1909 die ärztliche Vorprüfung, und am 11. Juni 1912 die ärztliche Prüfung bestand.

Während des praktischen Jahres war ich bisher 3 Monate an der Kgl. Universitäts-Augenklinik zu Breslau und 3½ Monate an der Kgl. Universitäts-Hautklinik beschäftigt. Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen folgender Herren Professoren und Dozenten:

Abegg †, Bittorf, Bonhoeffer, C. Bruck, Coenen, Danielsen, Filehne, Hannes, Hasse, Herz, Hinsberg, Hürthle, Jensen, Kükenthal, Küstner, Küttner, Ladenburg †, Lenz, Ludloff, Lummer, Minkowski, Neisser, R. Pfeiffer, v. Pirquet, Ponfick, Röhmann, Rosen, Schäffer, Triepel, Uhthoff, Wetzel, Winkler, K. Ziegler.

Allen diesen Herren spreche ich meinen herzlichsten Dank aus.